Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Würzburg
Direktor: Professor Dr. *Kappis*

Über diffuse Peritonitis bei Lipoidnephrose

*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Adalbert Schaefer
in Kassel

1939
Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger, Inhaber Anton Weltz, Ochsenfurt a. M.

Referent: Professor Dr. KAPPIS †

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543516_0031

In der Geschichte der Nierenkrankheiten bildet das vor ungefähr 25 Jahren erschienene große Werk *Volhard's* einen Markstein von außerordentlicher Bedeutung. Fast zur gleichen Zeit wurde von *Munk* der Begriff der Lipoidnephrose als selbständiges Krankheitsbild aufgestellt. Durch genaue Ausarbeitung der Diagnostik der Lipoidnephrose ermöglichte er es, manche bis dahin für Nephritiden gehaltene Formen, klar als Nephrose herauszustellen und damit einer geeigneten Therapie zuzuführen. Die „klassische" Form der Lipoidnephrose stellt sich dar in der Syphilisniere — dem Pathologen als „große weiße Niere" bekannt —, die von den Klinikern der damaligen Zeit noch meist für eine syphilitische Nephritis gehalten wurde.

Im folgenden sollen die wesentlichsten Merkmale der Lipoidnephrose, wie sie von Munk dargestellt wurden, nocheinmal kurz zusammengefaßt werden:

„Als erste Symptome zeigen sich Störungen des Allgemeinbefindens, anämisches, mehr oder weniger gedunsenes Aussehen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Rückenschmerzen usw. Diese Erscheinungen können lange Zeit in einem Grade bestehen, der weder den Patienten zum Arzte, noch diesen zur Vermutung einer Nierenkrankheit führt, bis das Auftreten deutlicher Oedeme plötzlich den Anlaß zu ernster Besorgnis und zu einer diagnostischen Aufklärung gibt. Während der Höhlenhydrops anfänglich kaum beträchtlich ist, macht sich die Wasserretention, besonders in schweren Fällen in Form eines allgemeinen Anasarka geltend. Atembeschwerden und Kopfschmerzen können sich bei zunehmenden Ödemen einstellen. Sie sind aber nicht als urämische Erscheinungen zu deuten, da weder eklamptische Krämpfe, noch echte Urämie zum Erscheinungsbild der Lipoidnephrose gehören. Im Gegensatz zur Glomerulonephritis erfährt die Stickstoffausscheidung kaum eine nennenswerte Störung.

Mit dem Einsetzen der Ödeme stellt sich auch die Oligurie ein. Die Tagesmenge schwankt dann zwischen 300—700 ccm. Bei der Untersuchung des Urins findet man stets einen hohen Eiweißgehalt. Das spezifische Gewicht ist meist höher als normal. Die Reaktion ist sauer. Im reichlichen Urinsediment finden sich viele Zylinder und Epithelien, meist auch zahlreiche Leukocyten, rote Blutkörperchen sind gewöhnlich nur vereinzelt vorhanden. Bei Untersuchung des Urinsediments mit dem Polarisations-

mikroskop ergibt sich das charakteristischste diagnostische Merkmal der Lipoidnephrose. Die fettigen Substanzen erweisen sich im Polarisationsmikroskop in überwiegender Zahl als d o p p e l t b r e c h e n d."

Ob hierin eine Einschränkung gemacht werden muß, möge dahingestellt bleiben. Von einigen Autoren wurde über das Vorkommen von doppeltbrechenden Lipoiden im Harn von Kriegsnephritikern berichtet. Daß es sich hierbei um echte Nephritiden handelte, wurde teilweise vom pathologischen Anatomen mit Sicherheit festgestellt.

„Die Ausscheidung des N geschieht gewöhnlich in ausreichender Weise. Wenn hier eine Störung eintritt, so ist diese nicht auf ein spezifisches Unvermögen der Niere in der N-Ausscheidung, sondern auf die anhaltende Oligurie zurückzuführen; der Rest-N des Blutes überschreitet selten die gewöhnlichen Zahlen. Die Kenntnis dieser Tatsache ist in ihren therapeutischen Konsequenzen von allergrößter Wichtigkeit. Bei der sekundären Lipoidnephrose können freilich alle Grade von N-Retention und die konsekutiven urämischen Erscheinungen auftreten.

Von Erscheinungen an anderen Organen sind noch zu erwähnen: Die bei stark ödematösen Fällen meist vorhandene Bronchitis, die, wohl auf einer stärkeren Durchtränkung des Lungengewebes beruhend, durch sekundäre Infektion unter Umständen zu ernsten Komplikationen führen kann. In den Pleurahöhlen finden sich, wie auch in den übrigen serösen Höhlen, namentlich der Bauchhöhle, in diesen Fällen ebenfalls noch mehr oder weniger reichliche Transsudatmengen.

Besonders bemerkenswert ist das Verhalten des Kreislaufsystems bei den Lipoidnephrosen. Der Blutdruck ist n i c h t erhöht, das Herz nicht wesentlich oder gar nicht vergrößert. Dieses ist ein charakteristisches Merkmal der Nephrosen gegenüber den nephritischen Formen.

Das Symptomenbild wechselt natürlich entsprechend der mehr oder weniger schweren Form der Erkrankung. Die Krankheit kann aus dem leichten Stadium in Heilung übergehen, doch kann sich trotz besten Allgemeinbefindens und voller Leistungsfähigkeit noch lange über Wochen und Monate hin, zeitweise oder dauernd Albumen im Urin finden, und plötzlich kann der Zustand in das schwere ödematöse Stadium umschlagen. Zu einer rascheren, vollkommeneren Heilung kommt daher nur ein kleiner Teil der Kranken mit Lipoidnephrose. Das subjektive Allgemeinbefinden kann trotz bestehender Ödeme gut sein. Das Herz zeigt sich während dieser Zeit seiner schweren Aufgabe gewachsen, allerdings kann die Zirkulation durch seröse Ergüsse in den Körperhöhlen gestört sein.

Mit Recht weist *Volhard* darauf hin, daß durch die starke Durchtränkung aller Gewebe sowie durch den Höhlenhydrops in diesen Fällen ein überaus günstiger Boden für die Verbreitung von Infektionserregern gegeben ist. Darin ist eine weitere Gefahr einer ernsten Komplikation zu erblicken."

Wie auch von *Lichtwitz* hervorgehoben wird, tritt bei dem Krankheitsgeschehen der Lipoidnephrose eine Änderung im immunbiologischen

Verhalten des Körpers ein, im Sinne eines Darniederliegens der Abwehrkräfte des Organismus gegen bakterielle Einflüsse.

„Pathologisch-anatomisch zeigt sich die Niere beträchtlich — bis auf das Doppelte und mehr — vergrößert. Dabei ist die Konsistenz fest, die Farbe blaßgrau bis schmutzig-gelb. Auf der Schnittfläche treten die lipoiddegenerierten Stellen als feine lehmfarbene Fleckchen hervor. Rinde und Mark sind deutlich gegeneinander abgegrenzt, da die dunkelrote Farbe der Markkegel gegen die helle Rindensubstanz scharf absticht. Mikroskopisch finden wir namentlich die Zellen der Hauptstücke verändert. Während sich bei einer elektiven Fettfärbung in einzelnen Partien lediglich ein der albuminösen Degeneration ähnlicher Zustand der Zellen (Trübung) feststellen läßt, finden sich in anderen nur bei starker Vergrößerung wahrnehmbare feinste Fett- und Lipoidtröpfchen aus dem Protoplasma ausgerahmt. An anderen Stellen aber sind die Zellen der Hauptstücke mit bebeträchtlich großen Tröpfchen gefällt, so daß die Zellen selbst vergrößert erscheinen und der Kern nicht wahrzunehmen ist. Das Lumen der Kanälchen ist in den degenerierten Abschnitten eng und enthält abgestoßene lipoiddegenerierte Epithelzellen zwischen geronnenen Eiweißmassen.

Die Zellen der Schleifenschenkel sind von der lipoiden Degeneration nicht betroffen, auch die der Schaltstücke nur in geringem Maße, ihre Kerne sind gut erhalten, während die der stark degenerierten Zellen der Hauptstücke deutlich Zeichen von Auflösung zeigen. Die Glomeruli zeigen in diesem Stadium keine wahrnehmbaren Veränderungen, die Kerne sind gut färbbar. Auch das Bindegewebe zeigt keinerlei Veränderungen, die auf entzündliche Vorgänge hindeuten, weder zellige Infiltration noch produktive Wucherung.

Die lipoide Degeneration hat in ihrem Auftreten und ihren Erscheinungen anatomisch große Ähnlichkeit mit der fettigen Degeneration. Anscheinend geht ihr stets ein der albuminösen Degeneration ähnlicher Vorgang voraus. Die in diesem Falle in der Zelle sichtbar werdenden fettähnlichen Tröpfchen unterscheiden sich jedoch, wie von *Kaiserling* zuerst beobachtet wurde, von den wirklichen Fettröpfchen durch ihr Verhalten im polarisierten Lichte. Im Gegensatz zu den letzteren erweisen sie sich als doppelbrechend. Während das Auftreten kleinster sichtbarer Fettröpfchen in der Zelle nicht immer einem irreversiblen Zustande, einem Degenerationsvorgange gleichkommt, bedeutet das Auftreten doppelbrechender Substanzen in der Niere eine Degeneration der Zelle, eine Nekrobiose."

Nach Untersuchungen von *Virchow, Aschoff, Kaiserling, Munk* tritt Lipoidbildung auch an vielen anderen Stellen des Körpers als Zeichen einer Nekrobiose, einer Gewebsdegeneration auf. Warum die Niere in erhöhtem Maße der lipoiden Degeneration anheimfällt, ist noch nicht bekannt. Fast immer findet sich bei der lipoiden Degeneration der Nierenepithelien auch eine Hypercholesterinämie. Manche Autoren nehmen an, daß es sich um eine auf alle Gewebszellen bezw. auf alle Körperkolloide erstreckende physikalisch-chemische Störung des Allgemeinzustandes handelt. Sie glauben auch, den mit der Lipoidosis der Nieren zusammen-

hängenden Symptomenkomplex (Ödeme, Albuminurie, Zylindrurie) auf diese Allgemeinveränderungen zurückführen zu können. „Wenn also der Symptomenkomplex der Lipoidnephrose, und zwar in einer Verschiebung von den Solen zu den Gelen, von den hydrophilen zu den hydrophoben Gruppen beruht, so erklären sich aus dieser Tatsache auch alle Kardinalsymptome der Krankheit: Die Vermehrung der hydrophoben Kolloide im Gewebe bedingt eine Erhöhung des Quellungsdruckes und damit die Olygurie und das Ödem. In dem Bestreben, eine für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Körpersäften und Geweben optimale kolloide Zusammensetzung der Körpersäfte (Serum) aufrecht zu erhalten, werden die ausgefüllten grob-dispersen Eiweißkolloide von der Niere ausgeschieden = Albuminurie. Zu diesen gehören auch die Lipoide, insbesondere der Cholesterinester = Cholesterinämie, der sich als Ausdruck der kolloidalen Störung in doppelt-brechenden Sphärenkristallen befindet = Lipoidurie".

Es ist noch mancher Punkt dieser Auslegung des Wesens der Lipoidnephrose im einzelnen weiter aufzuklären, besonders fehlt uns noch die Kenntnis der die Kolloidverschiebung und damit die Lipoidnephrose auslösenden Ursache. Die bakteriellen Schädigungen (Syphilis, Pneumokokkeninfektion u. a.) sind wenigstens bekannt, dagegen entzieht sich das bei der Glomerulonephritis zur sekundären Lipoidnephrose führende Moment noch vollkommen unserer Kenntnis. Da es sich bei dem von uns in der chirurgischen Klinik des Luitpoldkrankenhauses in Würzburg beobachteten Fall mit großer Wahrscheinlichkeit um eine sekundäre Lipoidnephrose handelt, soll hier noch ein kurzer Überblick über das Bild der sekundären Lipoidnephrose gegeben werden, wie es von *Munk* dargestellt ist:

„In einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle von Glomerulonephritis, meist solcher mit einem weniger stürmischen und darum häufig überhaupt nicht beobachteten Anfangsstadium, bleibt bei geringen Allgemeinerscheinungen ein pathologischer Urinbefund lange Zeit bestehen und besonders die Albuminurie zeigt immer noch beträchtliche Grade. Die Nierenfunktion kann dabei, nach Menge und spezifischem Gewicht zu schließen, anscheinend vollkommen normal sein. Andererseits kann aber auch der Eiweißgehalt sogar höhere Grade erreichen als im ersten Stadium, und es können sich geringe oder deutliche Ödeme bemerkbar machen, die vorher auch im akuten Stadium nicht vorhanden waren. Diese Erscheinungen gehen einher mit dem Einsetzen und Überhandnehmen degenerativer Vorgänge am Nierenepithel, mit dem Auftreten der lipoiden Degeneration, dem »nephrotischen Einschlage«. Es sind dies diejenigen Fälle, die wir anatomisch bereits kennen gelernt haben, die unter die »chronisch-paranchymatöse Nephritis« Barthels und die »chronisch nicht indurative Form« Senators zu rechnen sind, und die wegen ihres erfahrungsgemäß langdauernden Verlaufs einen großen Teil aller Nierenerkrankungen ausmachen. Je nach dem Anteil der entzündlichen oder der degenerativen Vorgänge in der Niere nähern sich die Erscheinungen denen der progressiv-indurativen Form, oder aber denen der reinen Lipoidnephrose. Wie be-

reits betont, sind jedoch ausgebreitete Degenerationsvorgänge mit anhaltend starken, fortschreitenden Entzündungszuständen nicht vereinbar. Die meisten derartigen Fälle neigen daher in ihrem Charakter in Bezug auf die Funktionsstörungen, das Verhalten des Gefäßsystems, auf Dauer und Verlauf der Krankheit dem der Lipoidnephrose zu. Sie stellen in leichteren Fällen das Kontingent der sogenannten subchronischen Nephritis. Praktisch ist daher mit dem frühzeitigen Auftreten einer stärkeren Lipoidurie der Nephritis das Merkmal einer gewissen Chronizität aufgeprägt".

Wenn wir die Symptomatologie dieses „chronischen" Stadiums der (lipoidophilen) Nephritis der sekundären Lipoidnephrose einer eingehenden Abhandlung unterziehen wollten, so käme dies in den meisten und wesentlichsten Punkten einer Wiederholung des bei der Lipoidnephrose beschriebenen Symptomenkomplexes gleich. Wir dürfen uns daher — nach dem Hinweis auf jene Ausführungen — auf die durch die entzündliche Komponente der anatomischen Nierenveränderungen bedingten Eigentümlichkeiten dieser Form von chronischer Nephritis beschränken.

Wenn man Gelegenheit hatte, auch das entzündliche Anfangsstadium der Krankheit zu beobachten und zu verfolgen, so machen sich diese Vorboten des nephrotischen Einschlags meist in einem blassen, gedunsenen Aussehen der Kranken und in einer lange in unverminderter Menge bestehenden Albuminurie geltend, bei im übrigen gutem Wohlbefinden des Kranken und nicht wahrnehmbarer Störung der Nierenfunktion. Der anfänglich gesteigerte Blutdruck sinkt oft mit dem Auftreten der Lipoidnephrose. Im Urin finden sich wohl immer noch vereinzelt dieselben Formelemente (Zylinder, rote Blutkörperchen) wie im akuten Stadium.

Bei einer Untersuchung im Polarisationsmikroskop findet man jedoch (meist nicht vor der 4. bis 6. Krankheitswoche) doppeltbrechende Lipoide, die bei früheren Untersuchungen im akuten Stadium nicht vorhanden waren. Die Menge derselben ist sehr verschieden, ebenso wie bei den verschiedenen Stadien der Lipoidnephrose. Es kann monatelang bei der Ausscheidung einer geringen Menge von Lipoiden und Eiweiß bleiben, bis erstere schließlich ganz, das letztere aber bis auf Spuren aus dem Urin verschwindet und eine tatsächliche Heilung oder aber eine Latenz eintritt, die schließlich so unbemerkt in das letzte Stadium übergeht, wie dies ohne ein nephrotisches Stadium geschehen kann. In anderen Fällen aber kommt es zu mehr oder weniger starken Ödemen, und, wohl in selteneren Fällen als bei der Lipoidnephrose zu den bedrohlichen hochödematösen Zuständen, wie wir sie bei dieser kennen.

Je stärker der nephrotische Charakter hervortritt, umso mehr kommen die Erscheinungen, die Dauer und der Verlauf der Krankheit denen der Lipoidnephrose gleich. Es tritt daher häufig auch nach diesem Stadium eine vollkommene Heilung der Nephritis ein. Andernfalls macht sich in späteren Stadien, nach Abklingen des nephrotischen Stadiums, in manchen Fällen bei denen ein solches weniger, aber auch keine Neigung zur Heilung hervortritt, auch schon früher der Charakter der Nephritis wieder geltend. Dieser kommt hauptsächlich durch die Art der Nierenfunktionsstörungen

und die Erscheinungen am Gefäßsystem zum Ausdruck. Im Gegensatz zur reinen Nephrose kann in diesen Fällen, wenn auch ebenfalls mitunter erst nach Jahren, eine Störung der Stickstoffausfuhr und eine Hypertension eintreten, mit anderen Worten, auch der nephrotische Einschlag kann lediglich ein bestimmtes Stadium in der Entwicklung der sekundären Schrumpfniere bilden.

Allerdings kann der Verlauf einer Glomerulonephritis, namentlich nach einem schweren Anfangsstadium, auch trotz einer bestehenden sekundären Lipoidnephrose rasch progredient sein, nach Art der subakuten Form. Diese Fälle zeichnen sich meist von vornherein durch einen hohen Blutdruck aus und zeigen anatomisch das Bild der „großen bunten Niere". Während des nephrotischen Stadiums können ferner Rezidive der akuten Entzündungserscheinungen auftreten, die sich namentlich durch einen hämaturischen Harn auszeichnen.

In einem Fall beobachtete ich auch eklamptisch-urämische Krämpfe, die vereinzelt, mit jahrelangen Zwischenräumen im ödemfreien Stadium bei geringer Albuminurie bei einem Rest-N von 58 mg auftraten.

Diese progredienten Fälle der lipoidophilen Nephritis haben das Krankheitsbild der „Nephrose" klinisch in Mißkredit gebracht, denn sie stehen naturgemäß länger und darum häufiger in Beobachtung als die zur Heilung kommenden Fälle dieser Art und als die reine Lipoidnephrose, die wir anatomisch nur bei der Syphilis kennen. Die zur Heilung kommenden Fälle von lipoidophiler Nephritis sind aber praktisch für den Kliniker Lipoidnephrosen, ihre Krankheitsnatur ist nicht bestimmt durch die entzündlichen Vorgänge, sondern durch den Zustand, den wir bei der Lipoidnephrose geschildert haben.

Die sekundären Lipoidnephrosen bezw. subchronischen Glomerulonephritiden weichen hinsichtlich des Ausgangs und der Prognose insofern etwas von der primären Lipoidnephrose ab, als sie unter Umständen zu progredienterem Verlauf und evtl. durch Urämie zum Exitus führen können. Ganz allgemein hat sich aber gezeigt, daß — wie *Volhard* sagt — „es zu den größten Seltenheiten gehört, daß eine Nephrose an der Niere stirbt".

Das Schicksal der Nephrosen bekannter Ätiologie hängt im wesentlichen von der Prognose und dem Verlauf der Grundkrankheit ab. Die genuinen Nephrosen meiner Beobachtung, die zur Sektion gekommen sind, sind alle an der gleichen Todesursache gestorben, nämlich nicht an der Niere, sondern an einer Peritonitis, und zwar gewöhnlich an einer Pneumokokkenperitonitis. Diese von uns zuerst gemachte überraschende Beobachtung ist seitdem vielfach bestätigt worden. Die Peritonitis — oft erst im Stadium des Kachexie auftretend — scheint weitaus die häufigste, ja die Todesursache der Nephrosen zu sein. *(Volhard.)*

Wenn die Lipoidnephrose auch quoad vitam als eine gutartige Krankheit anzusehen ist, so sind doch die daran Erkrankten infolge der stark herabgesetzten Widerstandskraft gegen Infektionen, dazu prädestiniert, durch interkurrente Krankheiten den Tod zu finden. Die Patienten leiden

häufig unter Bronchitis, Pneumonie, später Pneumokokkenperitonitis, nicht selten sind Infektionen von den Zähnen oder Tonsillen ausgehend, Erysipel und Streptokokkenperitonitis.

In dem von uns beobachteten Falle ist als Ausgangspunkt für die hämatogene Streptokokkenperitonitis die bestehende chronische Tonsillitis anzusehen. Zur Erklärung für das besonders häufige Befallenwerden des Bauchfells ist vielleicht anzuführen, daß der große, mit Ödemflüssigkeit durchtränkte Peritonealraum einen ausgezeichneten Nährboden darstellt. Daß die von den Tonsillen ausgehende Peritonitis auch ohne die Begünstigung durch eine Lipoidnephrose keine Seltenheit ist, zeigt u. a. eine Arbeit *De la Chapelles* über metastatische Streptokokkenperitonitiden nach Angina tonsillaris, die er in großer Zahl bei der „Angina-Epidemie" in Helsingfors im Jahre 1904 zu beobachten Gelegenheit hatte.

Um eine solche, von den Tonsillen ausgehende, hämotogene durch Lipoidnephrose provozierte Peritonitis dürfte es sich in dem von uns beobachteten Falle handeln.

Fall I.

Ignaz B., 53 Jahre.

Vorgeschichte: Fast 4 Jahre im Feld. Mai 1918 Nierenentzündung, ca. 4—5 Monate im Lazarett gelegen. Später dauernd Schmerzen im Rücken. In den ganzen Jahren oft Halsentzündung. Zähne seien immer gut gewesen. In den letzten Jahren seien die Schmerzen im Rücken und in der Kreuzgegend stärker geworden, zuletzt habe er bei Anstrengungen über Atemnot geklagt. Die Beine seien oft geschwollen gewesen. Der Leib sei nicht geschwollen gewesen. Sonst habe er keine Beschwerden gehabt. Hin und wieder wegen Nierenentzündung vom Arzt behandelt.

Jetzige Anamnese: 12. 4. 1936: Schüttelfrost. Bettruhe.

13. 4. 1936: Stand wieder kurz auf. Klagte über starke Kreuzschmerzen. Lag dann mit diesen Beschwerden bis zum 15. 4. Am 16. 4. verschwanden die Kreuzschmerzen, statt dessen heftige Schmerzen im Unterbauch, besonders rechts. Stuhlgang angehalten. Kein Erbrechen. Am Abend Einweisung durch den Arzt.

Befund: Mittelgroßer Patient, in angegriffenem Allgemeinzustand, reduziertem Ernährungszustand. Am Mac-Burney deutlich Druckempfindlichkeit und Abwehrspannung.

Sofortige Operation unter der Diagnose: Akute Appendiziitis.

Operation: Wechselschnitt. Die Appendix zeigt sich hyperämisch, die Wand entzündlich infiltriert, nicht perforiert, jedoch hat man den Eindruck, daß die entzündlichen Wandveränderungen sekundär von außen entstanden sind. Am Abdomen eine diffuse Peritonitis. Reichlich dünnflüssiger Eiter in der Bauchhöhle. Absuchen des Abdomens ergibt keine sonstige Ursache der Peritonitis. Nieren bei der Betastung o. B. Gallenblasenpunktion: Normale Galle. Spülung der Bauchhöhle. Schluß der Bauchdecken. Douglasrohr, zweites dickes Glasdrain.

Verlauf: 17. 4.: Reichlich Kreislaufmittel, Dauertropfinfusion. Leib etwas gespannt. Stuhl auf Einlauf. Glasrohre entfernt, Gummidrains — aus dem oberen entleert sich Galle.

18. 4: Allgemeinbefinden schlechter, weiter Gallenfluß. Leib gespannt. Kreislauf sehr schlecht. Da Patient kein Wasser läßt, Katheterismus — ergibt keinen Harn (Blase leer).

Blasenstand: 2 Querfinger über der Symphyse. Sehr starke Leibschmerzen, klonische Zuckungen an Armen und Beinen.

19. 4.: Am Mittag unter zunehmender Kreislaufschwäche Exitus.

Autopsiebefund:

Bauchfellentzündung, Cöcalphlegmone, Appendizitis. Hochgradige Lipoidnephrose. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, fibrinös-eitrige Pleuritis bds. Zustand nach Appendektomie, chron. Tonsillitis bds. Lungenödem und Hypostase, geringes Lungenemphysem.

Kräftig gebauter Mann. In der rechten Leistengegend eine schräg gestellte Laparatomiewunde mit Nähten verschlossen. Im Abdomen findet sich überall zwischen den Darmschlingen Eiter, insgesamt etwa 100 ccm. Das Peritoneum ist überall mit Fibrin bedeckt, an den Berührungsstellen der Darmschlingen finden sich Rötungen. Der Wurmfortsatz fehlt. Er ist operativ entfernt, die Nähte schließen dicht. Zwerchfell bds. an der 4. Rippe. In beiden Pleurahöhlen etwa 50 ccm trüber, mit Fibrin durchmengter Flüssigkeit. Das Pericard glatt und glänzend.

Das Herz etwas größer als die Faust der Leiche. Der Ventrikel sehr kräftig, fast etwas verdickt in seiner Wandung, Herzfleisch braun-rot, alle Klappen zart und frei beweglich, ganz wenig Lipoidflecke in der Aortenintima. Auch in der Bauchaorta und in den Gefäßen am Hals nur Spuren von Arteriosklerose.

Die Tonsillen sind auffallend groß, feucht, beim Durchschneiden entleeren sich Eiterpfröpfe.

Etwas Schaum in der Trachea, Schilddrüse nicht vergrößert. Beide Lungenoberlappen in den hinteren Partien saft- und blutreich, die vorderen Teile gebläht. Beide Unterlappen sind an den Rändern luftleer, atelektatisch, im übrigen ist der Blutgehalt vermehrt, keine Infiltrate. Auf der Pleura hier etwas Fibrin.

Die Milz ist klein, Kapsel gerunzelt, mit Fibrin bedeckt, Pulpa nicht abstreifbar. Die Leber ist groß, das Parenchym ausgesprochen trübe, in der Schleimhaut der Gallenblase Lipoidflecke, Gallenwege durchgängig, Pfortader o. B.

Im Magen reichlich gallige Flüssigkeit, die Schleimhaut im Fundus stark angedaut. Pankreas gehörig gekörnt. Beide Nebennieren haben fetthaltige Rinde, erweichtes Mark. Beide Nieren lassen sich leicht aus der Kapsel schälen, ihre Oberfläche ist glatt, intensiv gelb gefleckt mit kleinen roten Partien zwischen den gelben Flecken. Die Rinde ist nicht verschmälert und zeigt auf dem Schnitt dieselbe gelbe Fleckung wie die Oberfläche. Die Marksubstanz hebt sich in grau-roter Farbe deutlich von der

Rinde ab. Nierenbecken, Ureteren o. B. Prostata nicht vergrößert, kleine Blutungen in der Blasenschleimhaut. Links besteht ein Bruchsack, der unter dem Leistenband bis fast zum Hoden herabreicht, er ist leer. Hoden und Nebenhoden o. B. Das Rectum zeigt keine Geschwüre, auch im ganzen Dickdarm nirgends Geschwüre. Im Coecum ist die Schleimhaut nur an der Stelle der entfernten Appendix pürzelförmig eingestülpt, nirgends eine Rötung oder Entzündung. Der ganze Dünndarm zeigt keine Geschwüre, nur im oberen Teil eine deutliche Zottenmelanose.

Die Sektion der Kopfhöhle ergibt keinen krankhaften Befund. Blinddarm: Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes ergibt an der Schleimhaut eine deutliche Atrophie, wenig Drüsen und wenig lymphatische Apparate, in der Submucesa reichlich Bindegewebe, auch Fettgewebe. Im Bindegewebe Rundzellen. Auch im Fettgewebe sind Rundzellenanhäufungen perivasculär zu sehen. In der kräftig entwickelten Muscularis liegen ebenfalls da und dort einige Rundzellen. Deutlich ist die Subserosa verdickt und hier finden sich besonders perivasculär ebenfalls wieder Rundzelleninfiltrate. Ganz ausnahmsweise ist manchmal ein perivasculärer Leukozyt zu sehen. Zweifellos liegt also eine chronische Appendizitis vor. Es sind nicht genügend Leukozyten vorhanden, um von einer akuten bezw. rezidivierenden Appendizitis zu sprechen.

(Bei der vorhandenen schwersten Lipoidnephrose erscheint es mir trotz der zweifellos chronischen Appendizitis nicht möglich, den Tod auf diese chronische Appendizitis zurückzuführen und die Lipoidnephrose nicht zu berücksichtigen.)

Mikroskopische Untersuchung: Exsudat der Bauchhöhle im bakteriologischen Ausstrich: Keine Bakterien. Kultur: Spärliches Wachstum von Streptokokken.

Urinbefund: Reaktion: sauer. Albumen: +. Saccharum: ø. Sediment: Viel Erythrozyten. *R.R.:* 95/60.

Die für diese Peritonitis ätiologisch in Frage kommenden Momente sind:

1) Perforierte Appendizitis;
2) Durchwanderungsperitonitis: a) Darm, b) Zwerchfell;
3) Chemisch-toxische Entstehung durch urämischen Zustand;
4) Idiopathische Peritonitis;
5) Kryptogenetische, hämatogene Peritonitis, ausgehend von einem Infektionsherd im Körper: a) Appendix, b) Tonsillen.

1) Kann sowohl durch den Operations- wie Sektionsbefund ausgeschlossen werden.

2) Die Durchwanderungsperitonitis ist wie auch die kryptogenetische als eine Form der hämatogenen Peritonitis anzusehen. Einige Forscher *(Weichselbaum, De Quervain, Jensen)* glauben allerdings nachgewiesen zu haben, daß auch eine Durchwanderungsperitonitis entstehen kann durch im Verdauungskanal befindliche Erreger, die mit dem Speichel heruntergeschluckt, im Darmkanal eine Entzündung hervorrufen und nach Durch-

wanderung der Darmwand Ursache einer Peritonitis werden können. So hat *Jensen* bei einem Kind mit Pneumokokkenperitonitis in den Fäces Pneumokokken nachweisen können — was ihm für die genannte Entstehungsform zu sprechen scheint. Hinsichtlich der Annahme dieser Entstehung in einem fraglichen Fall muß man sich wohl der Forderung *Brunzels* anschließen, nämlich, daß 1. im Darminhalt, 2. in den Schichten der Darmwand, 3. im peritonealen Eiter die gleichen Bakterien nachgewiesen werden können, und daß die Blutuntersuchung negativ ist.

Die Durchwanderung des Zwerchfells bei oder nach Pneumonie mit oder ohne Pleurabeteiligung ist von einigen Forschern vermutet, aber in keinem Falle nachgewiesen worden. Sie scheidet in unserem Falle von vornherein aus.

Ebenfalls als Durchwanderungsperitonitis ist diejenige Form der hämatogenen Peritonitis zu bezeichnen, die man auch als kryptogenetische bezeichnet hat. Bei durch Krankheit geschwächter Abwehrfähigkeit des Organismus können in der Mundhöhle lebende virulente Krankheitserreger (in erster Linie Streptokokken und Staphylokokken) das Schleimhautepithel durchwandern, im Gewebe weiterwuchern und so in die Blutbahn gelangen. Durch Verschleppung kann es dann zu Peritonitiden und Pleuritiden kommen. Dies konnte von *Lexer* im Tierversuch nachgewiesen werden. Besonders das durch Leukozytendurchwanderung gelockerte Gewebe der lymphatischen Follikel des Mundes, der Tonsillen scheint diesen Weg zu begünstigen.

5) Die eigentliche hämatogene Peritonitis ist als Metastase aufzufassen, die ihren Ausgang von einem Herd pathogener Mikroorganismen nimmt.

Die durch die mikroskopische Untersuchung der Appendix im Falle des Ignaz B. festgestellten Entzündungserscheinungen sind für die Annahme einer bakteriellen Aussaat ins Blut von dieser Stelle aus nicht ausreichend. Mit größter Wahrscheinlichkeit sind dagegen die chronisch entzündeten, mit Eiterpfröpfen gefüllten Tonsillen als Infektionsherd anzusehen. Bei der durch die Lipoidnephrose herabgesetzten Abwehrkraft ist es denkbar, daß die Bakterien sich in ihrer Virulenz steigern und vermehren konnten und so auf dem Blutwege die Entzündungen an Bauch- und Brustfell hervorrufen konnten.

3) Bei schwerer Urämie sind von *Aschoff* Peritonitiden beobachtet worden, für die keine auslösende Ursache gefunden werden konnte, sodaß Aschoff annahm, daß sie durch chemisch-toxische Einflüsse entstanden seien.

Bei unserem Kranken würden die einzigen Anzeichen für einen — vielleicht präurämischen — Zustand in den kurz vor dem Tode auftretenden klonischen Zuckungen an den Extremitäten zu sehen sein. Wie schon erwähnt, liegt ja das Auftreten einer Urämie bei der sekundären Lipoidnephrose im Bereich der Möglichkeiten, und es ist nicht auszuschließen, daß ohne das Dazwischentreten der interkurrenten Erkrankung es hier zur Urämie gekommen wäre. Da er jedoch bis zu diesem Zeitpunkt keinerlei

Zeichen einer urämischen Intoxikation erkennen ließ, ist auch die chemisch-toxische Entstehung der Peritonitis auszuschließen.

4) Um eine Peritonitis als primäre, idiopathische bezeichnen zu können, müssen wir mit *Körte* die Forderung aufstellen, daß kein Entzündungsherd oder Erkrankung irgendeines der inneren Organe als Ausgangspunkt in Frage kommt. Da dies in unserem Falle nicht möglich ist, scheidet diese Form aus.

Wenn wir so durch Ausschluß der anderen Entstehungsarten zu dem Urteil: hämatogene, metastatische Peritonitis, ausgehend von den Tonsillen gekommen sind, so sind wir uns darüber im klaren, daß der eigentliche ausschlaggebende Beweis nicht erbracht werden konnte. Als solchen würde man betrachten müssen: Den Nachweis von Streptokokken in den eitergefüllten Rachenmandeln, im Exsudat der Körperhöhlen, eventuell, aber nicht unbedingt im Blut. Begünstigt hätte den Nachweis auch die anamnestische Angabe einer vielleicht kurz vorher stattgehabten Angina.

Bei den im folgenden zum Vergleich anzuführenden Fällen liegen die Dinge in Bezug auf Genese und Diagnose insofern günstiger, als bessere Vorgeschichten der Erkrankten vorlagen und teilweise eine längere klinische Beobachtung stattgefunden hatte.

Über den Kranken, der kurze Zeit nach dem, den Einbruch der Bakterien ins Blut kennzeichnenden Schüttelfrost seiner Peritonitis erlag, konnten anamnestische Angaben lediglich von seiner Frau eingeholt werden. Diese waren — auch bei späterer eingehenderer Nachforschung — jedoch so spärlich, daß ihnen keinerlei aufschlußreichere Tatsachen zu entnehmen sind. Der Patient suchte auch wegen seiner Beschwerden von Seiten der Nieren so selten den Arzt auf, daß die Diagnose „Lipoidnephrose" nicht früher als auf dem Sektionstisch gestellt werden konnte. Wenn anderen Falls das Dazwischentreten einer interkurrenten Erkrankung nicht mit Sicherheit hätte ausgeschlossen werden können, so wäre doch durch prophylaktische Maßnahmen (Tonsillektomie) die Prognose wesentlich besser geworden.

In einem von *Volhard* mitgeteilten Fall von Lipoidnephrose mit Peritonitis und Pneumokokkensepsis als Todesursache dürfte die Pneumokokkeninfektion auch von ätiologischer Bedeutung für die Lipoidnephrose sein:

Fall II.

Suse, 7 Jahre. Mit 2 Jahren Keuchhusten, sonst gesund. 1922 Wundscharlach, keine Nierenschädigungen. 1925, etwa 4 Monate vor der Entdeckung der Nierenkrankheit, Umkippen mit einem Stuhl, Bluterguß der Nasenwurzel, 2 Schneidezähne eingeschlagen, glatte Heilung.

1925, gegen Ende Juni, Auftreten von Müdigkeit, dann viel Durst, trank viel Wasser.

30. 7.: Blässe, gedunsenes Gesicht.

31. 7.: Halsbeschwerden, aber nur geringe Rötung.

4. 8.: Fieber bis 38^0, Eiweiß $30^0/_{00}$.

8. 8.: Mattigkeit, starker Durst, Gedunsen, blaß, ungleiche Ödeme an Sternum und Extremitäten. Keine Stauungsleber. Ascites. Sehr starke Bronchitis, besonders linker Oberlappen. Im Sputum Mischflora ohne erkennbare Pneumokokken. Röntgenaufnahme negativ. Wassermann negativ. Vergrößerung beider Tonsillen, keine Rötung, linke Tonsille große Kluft. Augenhintergrund: Keine Degenerationsherde.

Befund: Gewicht 29 kg, R.R. 98/100; Eiweiß $24^0/_{00}$, zahlreiche Zylinder, keine Erythrocyten, Rest-N 38 mg%, Urin klar. Am 3. Tage Einsetzen der Diurese, Gewichtsabnahme bis 25,9 kg in 7 Tagen. Ödeme nicht mehr vorhanden. Kein Ascites. Bronchitis verschwunden. Eiweiß sinkt auf 3 und $2^0/_{00}$.

Am 16. und 17. Tage Eiweiß wieder 15 und $30^0/_{00}$. Langsame Zunahme der Ödeme, Gesicht wieder gedunsen; auch wieder Ascites. Rest-N 38 mg% trotz Harnstoffgaben. Sediment: Hyaline und Wachszylinder, mäßig Leukocyten, sehr reichlich doppeltbrechende Substanz. Am 36. Tage Fieber 39^0. Bauchschmerzen, auch in der Lumbalgegend. Leukocyten 38 000. Operation.

Peritonitis: Pneumokokken +, auch in der rechten Nierenkapsel (Dekapsulation). Am 42. Tage Exitus.

Nieren beide 100 g. Linke Kapsel leicht abziehbar, nur geringe Fibrinbeläge der Serosa, Oberfläche glatt, blaß mit leichten, gelblichen Farbton.

Histologisch: Loeschke: Nephrose, starke Verfettung, doppeltbrechende im Interstitium, Glomeruli intakt.

Aschoff: Glomeruli unverändert, 3. und 4. Abschnitt feintropfige Verfettung und hydropische Schwellung der Granula, anders als beim Amyloid, wo die Tropfen größer werden und sich anders färben. Systemartige Stoffwechselstörung der Hauptstücke in den distalen Abschnitten.

Koch: Glomeruli: gut durchblutet, zarte Schlingen, keine Hyalinisierung, keine Kernvermehrung, Kapselraum eng und frei, ohne Fettbestäubung oder doppeltbrechende Substanz.

Tubuli: Ausgedehnte Verfettung, meist kleintropfig. Im allgemeinen ist das Fett gleichmäßig in den Zellen sichtbar, nur gröbere Fettropfen sind basal gestellt. Die Zellen der Hauptstücke sind gequollen, oft derartig, daß das Lumen völlig verlegt ist, feinkörnig, feine hyalintröpfige Degeneration.

Ein weiterer Fall von Pneumokokkeninfektion wurde von *Bock* und *Mayer* mitgeteilt:

Fall III.

43jährige Frau. 1918 Grippe. Seit Mitte Juni 1919 nach leichter Erkältung an Wassersucht erkrankt, 12. Juli Krankenhaus.

Befund: Hochgradige Ödeme, Albuminurie $12^0/_{00}$ bei fehlender Blutdrucksteigerung, Temperatursteigerung bis $38{,}9^0$ vom 28. bis 31. Juli.

13. September: Nach Punktion der Ödeme Kollaps, Erbrechen, Stuhlverhaltung, übelriechende Durchfälle.

18. September: Exitus.

Sektion: Eitrige Peritonitis bei glatter, aber mehr als normal geröteter Serosa, Pneumokokken +.

Die Nieren, von hellgelber Farbe der Rinde mit deutlicher roter Radiärstreifung zeigen das typische Bild der Nephrose, weder die Glomeruli, noch die Arteriolen irgendwelche krankhaften Veränderungen.

Zwei weitere, von *Stolz* mitgeteilte Fälle zeigen ein ganz ähnliches Bild:

Fall IV.

51jähriger Mann mit hereditärer Ichthyosis, der im Felde seit 1½ Jahren unter Erscheinungen des Hungerödems erkrankt war und wegen zunehmender Ödeme die Ortner'sche Klinik aufgesucht hatte. Hier war der Harn eiweißfrei gefunden und die Diagnose auf Myocarditis, Pleuritis exsudativa links, adhäsiva rechts gestellt worden. Nach dreimonatlichem Wohlbefinden traten wieder Ödeme und diesmal auch Eiweiß auf. In der Klinik fand man 5—10 ‰ Alb., kein Blut, Blutdruck 75 mm/Hg, im Sputum und in der Pleura-Exsudatflüssigkeit Diplokokkus lanceolatus.

Die Erscheinungen der Pleuritis gehen zurück, nach 4 Monaten tritt doppeltseitiger Hydrothorax auf, Punktionsflüssigkeit klar, steril, 1003 spez. Gewicht. Nach fünfmonatigem Klinikaufenthalt unter zunehmenden Ödemen Tod.

Obduktion: Lipoidnephrose, eitrige Pleuritis beiderseits, Peritonitis, diffuse eitrige Bronchitis. Milz vergrößert, von zerfließender Konsistenz. Bakteriologisch: In der Pleuraflüssigkeit mikroskopisch und kulturell Pneumokokken. In der Aszitesflüssigkeit Mischinfektion, doch keine Pneumokokken.

Nieren deutlich vergrößert, schmutzig-graugelb, mit zahlreichen dichtstehenden goldgelben Stippchen, die auch auf der Schnittfläche die Rinde durchsetzen.

Mikroskopisch: Glomerulischlingen zart und gut mit Blut gefüllt, nur einzeln bindegewebig verödet. Die Endothelkerne derselben sind an manchen Stellen gebläht, das Protoplasma geschwellt und vakuolisiert. Zwischen den Gefäßschlingen sieht man sehr spärliche polymorphkernige Leukocyten. Keine Verstopfung der Schlingen, keine Kapselexsudate.

Epithelien der tubuli contorti hochgradig geschwellt, von wabigem Bau, stellenweise abgeschilfert. Fett in feinsten Stäubchen in der Wand der Glomerulischlingen und im Protoplasma der Leukocyten, stärker in der Glomeruluskapsel, starke Anhäufung und Fettröpfchen an der Basis der gewundenen Kanälchen und im Zwischengewebe. Pneumokokken ganz vereinzelt im Epithel der Tubuli und im intratubulären Bindegewebe.

Fall V.

3jähriges Kind, vor einem Jahr Lungenentzündung, vor 14 Tagen an zunehmenden Ödemen erkrankt. Trotzdem lustig und bei gutem Appetit, klagt seit einem Tag über Bauchschmerzen und kommt mit allgemeiner

Anasarka, Herpes labiales, geschwollenen Halsdrüsen zur Aufnahme. Alb. $6^0/_{00}$, kein Blut; Blutdruck 80 mm Hg. Anfangs kleine Temperatursteigerungen, am 10. Tag zunehmendes remittierendes Fieber bis 38,5°, zunehmender Ascites, hochgradige Atemnot, Lungenödem; Pleurapunktion ergibt dünne, undurchsichtige, gelblich-weiße Flüssigkeit mit reichlich Eiterzellen und zahlreichen Pneumokokken. Am 14. Tage trat der Exitus ein.

Obduktion: Eitrige Peritonitis, Tonsillen groß, mit kleinen Abszessen durchsetzt. Nieren vergrößert, graugelb. Glomerulischlingen gut mit Blut gefüllt, ohne Kernvermehrung, im einzelnen Glomeruli Fettstäubchen, auch an der Kapsel Fettröpfchen.

Mikroskopisch: Massenhaft grampositive Diplokokken (lanceolatus) in den Glomeruli, vorwiegend an den Gefäßwänden, selten im Gefäßlumen, nur einzeln, häufiger in den Epithelien der Tubuli contorti und im Zwischengewebe; manche intratubulären Kapillaren sind gefüllt mit Diplokokken.

In den Fällen II—V handelt es sich um Lipoidnephrosen, die teilweise ätiologisch einer chronischen Pneumokokkeninfektion zuzuschreiben sind, und in typischer Weise der hämatogenen Peritonitis durch denselben Erreger erlagen. Vor dem Auftreten der Entzündungserscheinungen am Peritoneum findet sich immer ein Entzündungsherd (Bronchitis, Pleuritis), an der Stelle des Infekt-Eintrittes. Von dort kommt es dann entweder durch Aussaat der Bakterien im Blut oder durch verschleppte, mit Bakterien beladene Thromben zur Entzündung des Bauchfells.

Tatsächlich findet sich in den in der Literatur beschriebenen Fällen von Peritonitis bei Lipoidnephrose ausschließlich der Pneumokokkus als Erreger. *Munk* beobachtete einen Fall von chronischer tuberkulöser Peritonitis bei einer Frau, die an einer Lipoidnephrose litt. Hier war die Lipoidnephrose ätiologisch auf die bei der Tuberkulose bestehenden amyloiden Prozesse zurückzuführen. Im übrigen spielt in der Ätiologie der Lipoidnephrose neben der Syphilis die chronische Pneumokokkeninfektion die Hauptrolle. So ist es zu erklären, daß es sich in den meisten beschriebenen Fällen von Peritonitis bei Lipoidnephrose um Pneumokokkenperitonitiden handelt.

Weiter wurde von *Munk* ein Fall von s e k u n d ä r e r Lipoidnephrose beobachtet, bei dem sich nach der Operation wegen Peritonitis massenhaft Staphylokokken fanden. Nach Auftreten einer accidentellen Krankheit (Erysipel + Darmfistel + eitrige Peritonitis) kam der Patient durch diese (Mischinfektion des Peritoneums) ad Exitum.

Die in Fall I beschriebene Streptokokkenperitonitis erinnert in ihrer Entstehung mehr an einige von *Schilling* nud *Riedel* beschriebene Fälle, bei denen keine Lipoidnephrose als „Grundkrankheit" vorlag:

Fall VI.

23jährige Patientin erkrankte in der Nacht vom 17. 8. 1921 mit Halsschmerzen und Fieber, später mit Leibschmerzen. Am 19. August trat die Regel zwei Tage verspätet ein. Seitdem bestand heftiger Leibschmerz und Durchfall. Seit 21. war das Fieber hoch, zeitweise traten Zustände von Verwirrtheit auf. Am 24. August wurde sie im hiesigen Krankenhaus auf der Infektionsstation aufgenommen. Sie war von dem behandelnden Arzt wegen Durchfall, Milzschwellung und positiver Diazoreaktion als Typusverdächtig eingeliefert worden.

Bei der Aufnahme bot Patientin folgenden Befund: Es besteht ausgesprochene facies abdominalis, dabei quälender Singultus, kein Erbrechen. Die Rachenorgane sind leicht gerötet. Die Tonsillen sind etwas geschwollen, ohne Belag. Lungen und Herz normal.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Die Bauchdecken sind straff gespannt und beteiligen sich nicht an der Atmung. Jeder Druck löst starken Schmerz aus. Die Milz ist perkutorisch etwas vergrößert, die Palpation ist wegen Bauchdeckenspannung und der Schmerzen nicht möglich. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, die Diazoreaktion ist schwach positiv, das Sediment o. B. Der Stuhl ist durchfällig und wird ins Bett entleert, er ist braun, nicht blutig. Temperatur 37,9°, Puls 133, sehr klein. Leukocyten: 32 000. Die Diagnose lautet: Peritonitis.

Am nächsten Tag war Patientin völlig bewußtlos. Der Puls war nicht mehr zu fühlen, und am folgenden Tage trat Exitus letalis ein. Die unterdes angestellte Probe auf Typhus und Paratyphus war negativ.

Sektion: Gehirn und Sinnesorgane o. B. Beide Ventrikel des Herzens hypertrophisch. Es bestanden pleuritische Verwachsungen. An den Lungen war kein krankhafter Befund zu erheben. In der Bauchhöhle fand sich etwa ein Liter Eiter, der zahlreiche Streptokokken enthielt. Die Milz zeigte das typische Bild einer Infektionsmilz. Im Magen fanden sich kleine Schleimhautblutungen. Im Darm waren keine Geschwüre, keine Schwellung der Peyer'schen Plaques nachzuweisen. Es bestand keine Perforation. Leber und Pankreas o. B. Es bestand eine Peritonitis visceralis et parietalis. Harnorgane o. B., ebenso die Genitalorgane. Auch die mikroskopische Untersuchung des Uterus ergab keinen Anhaltspunkt für eine stattgehabte Schwangerschaft und ließ die Genitalorgane als Ausgangspunkt der Peritonitis ausschließen. Es fand sich ferner eine leichte Tracheitis und ausgesprochene Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Gaumens und Rachens. Die Tonsillen waren geschwollen, weich, gerötet, die Schnittfläche entleerte bei leichtem Seitendruck trüben Saft, der gleichfalls Streptokokken enthielt.

„Die eitrige Peritonitis ist sicher als eine Metastase der Tonsillitis aufzufassen. Die Streptokokken können nur auf dem Blutwege ins Peritoneum gelangt sein. Besonders bemerkenswert ist, daß sich auch pathologisch-anatomisch keine andere Metastase der Tonsillitis finden ließ als nur die Peritonitis purulenta."

Fall VII.

48jähriges Dienstmädchen erkrankte einen Tag vor Aufnahme in das Krankenhaus nach einer starken Durchnässung an einer Mandelentzündung. Bei der Aufnahme bestand folgender Befund: Der Rachen war stark gerötet und geschwollen, ebenso die Mandeln. Diese waren mit einem dicken, schmierigen, gelbbräunlichen Belag, der auch die Gaumenbögen bedeckte, überzogen. Kein für Diphtherie typischer Geruch. Die Halsdrüsen waren stark geschwollen und schmerzhaft, ebenso die Nackendrüsen. Es bestand 40° Fieber. Der sonstige Organbefund war normal. Diphtheriebazillen wurden weder im Abstrich noch in der Kultur gefunden. Am nächsten Tage waren die Halsdrüsen bis zur Klavikel geschwollen und schmerzhaft, im Rachen noch derselbe Befund.

Am 4. 12. waren die Beläge und die Schwellung im Rachen fast völlig zurückgegangen, das Fieber abgefallen, und die Patientin fühlte sich wohler, bis am Abend plötzlich sehr starke Durchfälle und unstillbares Erbrechen auftraten.

Am 6. 12. war die Temperatur wieder auf 39,8° gestiegen, der Puls klein und weich, der Leib leicht aufgetrieben, überall druckempfindlich. Das Erbrechen bestand fort, die Durchfälle ließen nach. Es bestand sehr heftiger Singultus und große Atemnot, die sich am nächsten Tag noch weiter steigerte (49 Atemzüge/min.). Die Erscheinungen an den Mandeln und im Rachen waren jetzt ganz zurückgegangen.

Am 8. 12. konnte Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle nachgewiesen werden. Der Puls war kaum fühlbar, es bestand facies abdominalis.

Am 9. 12. nachmittags trat der Tod ein, nachdem die Patientin am Vormittag völlig benommen war.

Die Sektion ergab: Mandeln normal groß, keine Pfröpfe enthaltend. Lymphdrüsen am Hals nicht sonderlich geschwollen. Herz o. B. In der rechten Pleurahöhle einige ccm Eiter. Lungen sonst o. B. In der Bauchhöhle eine große Menge grünlichen, dicken Eiters und Fibrin. Peritoneum parietale und viscerale trüb. Milz klein, hart. Zeichnung deutlich. Magen, Gallenblase, Wurmfortsatz und Genitalorgane o. B.

Aus dem Eiter wurden Streptokokken gezüchtet.

Fall VIII.

Drei Tage nach Beginn der Erkrankung dieses Mädchens (Fall VII) erkrankte die 27jährige Tochter des Hauses an einer Mandelentzündung, die erst wenig beachtet wurde, bis sich die Kranke am 6. 12. abends legen mußte. Am 7. 12. traten bei ihr Leibschmerzen auf, die sich allmählich verschlimmerten und am 8. 12. so heftig wurden, daß Morphium gegeben werden mußte. Am 9. 12. trat eine rapide Verschlimmerung ein, Erbrechen, Singultus und eine von Stunde zu Stunde zunehmende Atemnot, sodaß die Patientin dauernd unter Sauerstoffatmung gehalten werden mußte. Der Puls wurde hochfrequent und klein, zuletzt wurde die Patientin benommen, und nachts trat der Tod ein. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

„Daß in beiden Fällen die Peritonitis ihren Ausgangspunkt von der Angina genommen hatte, ist zweifellos. Zweifellos auch, daß sich der zweite Fall am ersten infiziert hatte. Anscheinend hat sich die Virulenz der Bakterien — im ersten Falle wurden Streptokokken im Peritonealeiter nachgewiesen — durch die Übertragung auf den zweiten Wirt noch erheblich gesteigert, denn die Krankheit verlief viel schneller und unter weit stürmischeren Erscheinungen."

Die von Schilling und Riedel beschriebenen Fälle stellen keineswegs Raritäten dar. Fälle von metastatischer Peritonitis im Anschluß an Angina tonsillaris wurden bereits in großer Zahl mitgeteilt von Herrenschmidt, Künzel, Kocher, Tavel, de la Chapelle und Brunzel. Außerdem auch von amerikanischen Ärzten, wie David und Rosenow, Tayler und Hirschberg.

In allen Fällen handelte es sich um eine ausgesprochene Monoinfektion mit Streptokokken, nur in denen von Hirschberg um postanginöse metastatische Pneumokokkenperitonitiden. Diese Beobachtungen lassen bei *Riedel* die Vermutung aufkommen, daß es sich bei diesen Anginen um Erreger mit einer gewissen Affinität zum Peritoneum handelt.

Da Anginen mit zu den verbreitetsten Infektionskrankheiten zählen, die Peritonitis aber eine relativ seltene Komplikation darstellt, müßte man annehmen, daß es sich bei den gefundenen Streptokokken um Stämme mit besonderer Affinität zum Peritoneum handelt, oder aber — was wahrscheinlicher erscheint — daß die Ursache in der Konstitution des Kranken liegt — daß eine „Affinität zur Peritonitis" vorliegt. Die handgreiflichste Erklärung ist aber wohl die, daß die Peritonitis dann entstehen kann, wenn die Abwehrkräfte des Körpers darniederliegen. Es kann sich dabei um Zustände handeln, die entweder physiologisch — z. B. die Menses — oder pathologisch — wie Avitaminosen u. ä. — mit einer Abwehrschwäche einhergehen. Dabei braucht nicht immer ein objektiver Krankheitsbefund vorzuliegen — vielleicht nicht einmal ein subjektives Krankheitsgefühl vorhanden zu sein. Unter solchen Umständen wird dann das Peritoneum als locus minoris resistentiae am stärksten befallen.

Diese Überlegung führt uns wieder zu dem von uns beobachteten, zuerst beschriebenen Fall, bei dem es sich mit Wahrscheinlichkeit um in den chronisch entzündeten Tonsillen lebende Streptokokken handelte, die infolge der durch die Lipoidnephrose geschwächten Abwehrfähigkeit ihre Virulenz gesteigert haben und auf dem Blutweg zum Peritoneum gelangt sind.

Während in diesen Fällen durch prophylaktische Maßnahmen die Peritonitis u. U. zu verhüten ist, steht man den — gerade bei Lipoidnephrose häufigen — Pneumokokkenperitonitiden fast hilflos gegenüber. Von den mit Lipoidnephrose komplizierten Peritonitiden ist — auch bei Frühoperation — kein in Heilung übergegangener Fall bekannt geworden.

Damit bestätigt sich die Angabe *Volhards,* daß die Peritonitis die Todesursache dieser Kranken ist. Es hängt viel davon ab, daß der praktische Arzt frühzeitig die Diagnose „Lipoidnephrose" stellt und neben ihrer Behandlung sein Augenmerk auf Erkrankungen der Atmungsorgane,

des Nase-, Rachenraumes und andere Infektionskrankheiten richtet, um durch deren frühzeitige Behandlung das Zustandekommen der Bauchfellentzündung möglichst zu verhindern. Es wird auch angebracht sein, die Patienten auf die bei ihnen erhöhte Gefahr einer ernsten Komplikation bei sonst nicht alarmierenden Krankheitserscheinungen hinzuweisen, um sie noch rechtzeitig zum Arzt zu führen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer, dem leider so früh verstorbenen Professor Dr. *Kappis,* für die Überlassung des Materials und freundliche Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Ich versichere ehrenwörtlich, die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unerlaubte Beihilfe verfaßt zu haben.

Adalbert Schaefer.

LITERATUR.

1) *Birkeneld, W.:* Zur Kenntnis der Peritonitis renalen Ursprungs. 1932. Chirurg. 4, S. 333—334.
2) *Bock* und *Mayer:* Ein Fall von genuiner Nephrose mit Pneumokokkenperitonitis. Medizinische Klinik 1920, S. 101.
3) *De la Chapelle:* Bidrag Till Kännedomen Om De S. K. Primära, Akuta Streptokockperitoniterna, Särskildt I Anslutning Till Angina Tonsillaris. Helsingfors. Aktienbolaget Lilius & Hertzberg. 1907.
4) *Deutsch, F.:* Kriegsnephritikers Schicksale. Medizinische Klinik 1922, S. 1318.
5) *Focke, F.:* Fortschritte in der Chirurgie des Peritoneums. Zentralblatt für Chirurgie 1932, S. 2762—2792, 2793.
6) *Großmann, M.:* Ein neues Gebiet der Lebertherapie. Die genuine Lipoidnephrose. Wiener Klinische Wochenschrift 41, Nr. 13, S. 450, 1928.
7) *Herxheimer:* Kriegsnephritis. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1916, 1917.
8) *Kayser:* Beitrag zur Kenntnis der Kriegsnephritis. B. Klinische Wochenschrift Nr. 38, 1916.
9) *Knauer, H.:* Neue Befunde bei der Lipoidnephrose. Klinische Wochenschrift 1928, I. S. 987—988.
10) *Kollert* und *Finger:* Über das Verhalten der Lipoide bei der akuten Nephritis im Kriege. Medizinische Klinik 1917.
11) *Knack:* Kriegsnephritis. Medizinische Klinik, Nr. 19—21, 1916.
12) *Munk, F.:* Pathologie und Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin 1925.
13) *Riedel:* Peritonitis nach Mandelentzündung. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1922, Nr. 32, S. 1075.
14) *Ruppaner:* Über metastatische Streptokokkenperitonitis. Schweizer Medizinische Wochenschrift 1922, Nr. 24.
15) *Schilling:* Ein Fall von eitriger Peritonitis nach Mandelentzündung. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1922, Nr. 9, S. 290.
17) *Volhard, F.:* Band 1 und 2 über Nierenkrankheiten im Handbuch der inneren Medizin.

LEBENSLAUF.

Ich, *Adalbert Schaefer,* wurde am 29. April 1911 in Königsberg als Sohn des Studienrates Dr. A. Schaefer geboren. Nach Besuch der Vorschulen in Oberursel bei Frankfurt a. Main und Kassel, besuchte ich die humanistischen Gymnasien in Kassel und Duderstadt und legte Ostern 1931 am Realgymnasium II in Kassel die Reifeprüfung ab. Nach fünfsemestrigem Medizinstudium in Göttingen, Graz und Marburg unterbrach ich mein Studium und arbeitete als technischer Volontär in der Textilindustrie. Nach einjähriger Pause setzte ich mein Studium fort und absolvierte im Sommer 1935 die ärztliche Vorprüfung in Kiel. Die klinischen Semester studierte ich in Würzburg.